FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

N° 461

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

CLAUDE FRAYSSINHES

Né le 18 Février 1935, à POUILLON (Landes)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

Contribution à l'Etude des Accidents graves de la Transfusion sanguine

(A propos de 100 cas)

Président de Thèse : Monsieur le Professeur BAUMANN

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Titulaire de la chaire d'Anesthésiologie

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Claude FRAYSSINHES né le 18 Février 1935 à Pouillon (Landes)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ACCIDENTS GRAVES DE LA TRANSFUSION SANGUINE

(A propos de 100 cas)

Président de Thèse : Monsieur le Professeur BAUMANN

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Titulaire de la chaire d'Anesthésiologie

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A Monsieur le Professeur Jean BAUMANN
Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Titulaire de la Chaire d'Anesthésiologie,

dont nous avons été l'élève,
et qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

A Monsieur le Professeur J. HAMBURGER
Médecin des Hôpitaux de Paris
Titulaire de la Chaire des Maladies métaboliques,

A Monsieur le Professeur M. DEROT
Médecin des Hôpitaux de Paris
Titulaire de la Chaire du Diabète sucré et des maladies de la nutrition,

qui nous ont ouvert avec bienveillance les portes de leur service, qu'ils trouvent ici l'expression de notre grande reconnaissance.

A Monsieur le Docteur R. ANDRE
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chef du Centre de Transfusion Sanguine

dont nous avons été l'élève et qui
a inspiré le sujet de cette thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538121_0021

A Monsieur le Docteur B. DREYFUS
Médecin des Hôpitaux de Paris

dont nous avons été l'élève et
qui nous a guidé dans la réalisation
de cette thèse, en remerciements de
ses conseils.

A Monsieur le Docteur J.-L. FUNCK-BRENTANO
Médecin des Hôpitaux de Paris

A Monsieur le Docteur SALMON
Chef de Laboratoire au C.D.T.S.

qui ont mis à notre disposition
leurs documents et travaux.

A Monsieur le Docteur J. BESSE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

A Monsieur le Docteur G. ANGLADE

Assistant d'Anesthésiologie des

Hôpitaux de Paris

en témoignage de sympathie.

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Professeur LAURENCE

Monsieur le Professeur LORTAT-JACOB

Monsieur le Professeur HERVET

Monsieur le Professeur WELTI

Monsieur le Docteur BOLTANSKI

Monsieur le Docteur BERNARD.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bullard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Hélarenon (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Léger, Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (C.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN .....Léon BINET
Membre de l'Institu

1er ASSESSEUR ..... Jean VERNE
2e ASSESSEUR ..... Gaston CORDIER

I.- PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F-P.)
Pathologie médica le	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)

	MM.
Physique médicale	DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J-L.)
(Cochin	LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales (Pitié	CORDIER (G.)
(Saint-Antoine	GOSSET (J.)
(Salpêtrière	SICARD (A.)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDARD D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)

./.

Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales (Boucicaut	LENEGRE (J.)
(Broussais	SOULIE (P.)
(Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
(Cochin	BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
(Lariboisière	SEZE (S. de)
(Pitié	DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétrica le et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Séméiologie médicale	PADOVANI (P.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	DOMART (A.)
Clinique urologique (Necker)	POILLEUX (F.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	(BOUR (H.)
	(LHERMITTE (F.)
	(PEQUIGNOT (H.)

./.

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (C.) (COUINAUD (C.) (GILLOT (C.) (OLIVIER (G.) (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) (pr. s. ch.
Anatomie pathologique	(ABELANET (R.) (BUSSER (F.) (CHOMETTE (G.) (GOUYGOU (Ch.) m. conf. (NEZELOFF (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	(KERN (E.) (VOURCH (G.)
Bactériologie	(BARBIER (P.) (CHRISTOL (D.) (LE MINOR (L.) (TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	(BAULIEU Et. M; conf. (BOURILLON (R.) (CARTIER (P.) (DREYFUS (J.-Cl.) (GONNARD (P.) (KRUH (J.) (JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	(BOIRON (M.) (DENOIX (P.) (MATHE (G.) (SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	(CIVATTE (J.) (DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX -LEBARD (G.)
Hématologie	(BESSIS (M.) (BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.) (DUHAMEL (G.)
Histologie	(COUJARD (R.) pr. s. ch. (MAROIS (M.) (RACADOT (J.)
Hydrologie	(BESANCON (F.) (CORNET (A.)

./.

Hygiène	(BOYER (J.) Pr. s. ch. (BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.)
Médecine légale	(DEROBERT (L.) pr. s. ch. (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (LEVY (J.) (MORIN (P.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	(BREGEAT (P.) (DUBOIS (A.) (SARAUX (H.)
Orthopédie	(JUDET (R.) (MEARY (R.) (POSTEL (M.) (RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	(DEBAIN (J.) (PIALOUX (P.)
Parasitologie	(GOLVAN (Y.) (LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	(BARCAT (J.) (BINET (J.-P.) (CAUCHOIX (J.) (CERBONNET (G.) (CHATELIN (C.-L.) (DUBOST (Ch.) (DUBOST (Cl.) (FAUREL (J.) (FLABEAU (F.) (GARBAY (M.) (GARNIER (H.) (GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) (GERMAIN (A.) (LATASTE (J.) (LEVEQUE (B.) (LOYGUE (J.)

./.

	MM.
Pathologie chirurgicale	(MERCADIER (M.) (NATALI (J.) (PELLERIN (D.) (PERROTIN (J.) (ROBERT (H.) (THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	(BENHAMOU (J.-P.) (BERTHAUX (P.) (BOIVIN (P.) (CROSNIER (J.) (HARTMANN (L.) (LOEPER (J.) (MAURICE (J.) (MIKOL (Cl.) (RICHET (G.)
Pathologie médicale	(AUSSANAIRE (M.) (BOUVIER (J.) (BOUVRAIN (Y.) (BRICAIRE (H.) (BRISSAUD (H.) (BROCARD (H.) (BUGE (A.) (CATINAT (J.) (CHRETIEN (J.) (COBLENTZ (B.) (CONTAMIN (F.) (COURY (C.) (ETIENNE (J.-P.) (FREZAL (J.) (FRITEL (D.) (HENNEQUET (A.) (HIMBERT (J.) (HOUSSET (E.) (LAROCHE (Cl.) (LESOBRE (R.) (MACREZ (C.) (MOREAU (L.) (NICK (J.) (ROYER (P.) (TOURNEUR (R.) (WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	(JOSEPH (R.) (LAFOURCADE (J.) (LEPERCQ (G.) (MANDE (R.) (MOZZICONACCI (P.) (POLONOVSKI (C.) (ROSSIER (A.) (VIALATTE (J.)

MM.

Pharmacologie	(BOISSIER (J.) (LECHAT (P.)
Physiologie	(BARRES (G.) (DEJOURS (P.) (DURAND (J.) (GIRARD m. conf. (HUGELIN (A.) (SCHERRER (J.)
Physique médicale	(CHANTEUR (J.) (COUGEROT (L.)m. conf. pr. s. ch. (GREMY (F.) m. conf. (MELHAUD (G.) (PELLERIN (P.) (ROUCAYROL (J.-Cl.) (TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	(KREIS (B.) (MEYER (A.) (RENAULT (P.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	(DENIKER (P.) (DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.) (LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. (GRELLET (M.)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.) (LAMOTTE (M.) (MARCHE (J.)
Urologie	(AUVERT (J.) (MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	(ABOULKER (P.) (AMELINE (A.) pr. s. ch. (VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	(PERRAULT (M.) (RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.)

./.

	MM
Clinique obstétricale	(GRASSET (J.) (MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	(DESVIGNES (P.) (OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES.

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

(BOLTANSKI (E.)
(LAUNAY (C.)

Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque) Conservateur du Musée d'Histoire de la) Médecine)	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	(Mmes CONTET (J.), FORGET (F.) (Mlles LAURENT (H.) LE NOIR(G.) (Mlle QUIEVREUX (E.)

I N T R O D U C T I O N

De LIBAVIUS DE HALLE qui, au 16ème siècle a le premier songé à faire passer le sang d'une artère d'un sujet jeune à un sujet vieux par un système de sondes, jusqu'au début du 20ème siècle avec la découverte par LANDSTEINER des agglutinogènes A et B en 1900 et du facteur Rhésus en 1940, la transfusion sanguine est restée dans le domaine de la recherche audacieuse, voire frauduleuse après le vote par le Parlement de Paris en 1675 d'une loi interdisant la transfusion tant les accidents nombreux faisaient oublier les hasards heureux.

De 1940 à 1945, avec la chirurgie de guerre, la transfusion sanguine prend un essor considérable. Elle précise et multiplie ses indications, reconnaît ses dangers, et franchissant le stade de la clinique et du laboratoire, acquiert des méthodes se rapprochant davantage des "fabrications" de type industriel à partir de cette matière première très particulière qu'est le sang humain.

En 1947, les centres de transfusion s'organisent en France et en 1961, le Centre Départemental de Transfusion Sanguine de Paris a fourni près de 200.000 flacons de sang total ou de globules déplasmatisés.

Cependant, malgré la connaissance approfondie des groupes, l'identification de facteurs antigéniques multiples M, N, P,

./.

Kell, Duffy, Lewis ....., les accidents, quoique rares, existent encore, imputables le plus souvent à la faillibilité humaine malgré les précautions dont s'entoure, en milieu hospitalier, la moindre injection de sang.

En 1961, sur 200.000 transfusions, le Centre Départemental de Transfusion Sanguine de Paris a eu connaissance de 18 cas d'accidents pour le seul système A B O . Il s'agit bien entendu d'un strict minimum de cas signalés et il serait illusoire de vouloir en tirer un pourcentage qui, au demeurant, pourrait paraître relativement satisfaisant.

Aussi, on ne saurait trop rappeler que toute transfusion sanguine comporte un risque grave et l'indication d'une telle thérapeutique devra être rigoureusement pesée.

x

x x

Au cours de notre étude portant sur 100 accidents survenus entre les années 1952 et 1960 et dont 27 furent mortels, nous avons relevé :

82 accidents du système A B O
10 accidents du système Rh
4 donneurs universels dangereux
3 accidents par défaut de conservation
1 cas enfin où une trop grande quantité de sang O a été injectée.

./.

Ces accidents ont entraîné, dans la majorité des cas, une hémolyse suivie le plus souvent de la classique anurie post transfusionnelle.

Notre objet n'est ni de revenir sur une description des accidents hémolytiques connus de tous, ni de prétendre éclairer la pathogénie de l'anurie encore obscure, mais d'insister sur deux facteurs de gravités qui nous ont paru intéressants :

1 - l'existence du collapsus et son intensité ;

2 - le fait que la transfusion incompatible ait eu lieu sous anesthésie générale.

Enfin, à la lumière de quelques cas, nous formulerons une opinion sur la valeur de l'exsanguino transfusion dans la thérapeutique de tels accidents.

PREMIERE PARTIE : LE COLLAPSUS

La clinique des accidents hémolytiques graves de la transfusion sanguine est marquée à la période initiale de choc par un signe majeur mais pas toujours constant, l'abaissement notable de la tension artérielle. Ce collapsus tensionnel semble jouer un rôle important dans l'évolution immédiate de tels accidents et certains auteurs font une large place à ce phénomène dans la génèse de l'anurie.

Sur les 100 cas étudiés, nous nous sommes efforcés de déterminer la fréquence du collapsus et de mettre en relief la valeur pronostique que l'on peut accorder à son intensité et à sa durée.

x

x x

FREQUENCE DU COLLAPSUS

Sur 100 cas, nous avons observé 67 fois un collapsus tensionnel, et, si l'on tient compte de 4 cas où la tension n'a pas été prise et de 3 cas douteux où les malades se trouvaient déjà en collapsus avant toute transfusion, on peut dire que l'on rencontre un collapsus trois fois sur quatre.

53 fois, ce collapsus a été suivi d'anurie ;

5 collapsus furent mortels d'emblée ;

9 n'entraînèrent aucune néphropathie.

INTENSITE DU COLLAPSUS

Nous avons divisé arbitrairement les chutes tensionnelles observées en les groupant en collapsus intenses et "collapsus légers".

Par collapsus intense, nous comprendrons une chute de la tension artérielle maximale au-dessous de 7, les organes nobles (cerveau, rein, coeur) souffrent d'anoxie.

Par "collapsus léger", nous entendrons une baisse tensionnelle sensible mais la tension maximale restant supérieure à 7 les organes vitaux sont préservés.

Bien entendu, cette schématisation extrême demande quelques corrections et chez le sujet âgé, arthério-scléreux, hypertendu à 22-10, une chute de la tension artérielle à 12-8 sera considérée comme un collapsus intense et grave.

A - LES COLLAPSUS INTENSES : 39 cas.

1° - Les collapsus mortels d'emblée.

Sur 5 collapsus irréversibles, 4 eurent lieu sous anesthésie générale, nous y reviendrons. Le cinquième, d'une

./.

intensité exceptionnelle, s'accompagnant de fièvre à 41°, de frissons intenses et de douleurs lombaires violentes, résultait d'un sang isogroupe contaminé contenant des bacilles de Friedlander. Le malade qui avait subi une gastroentérostomie pour néoplasme et se trouvait dans un état de dénutrition avancé, a fait immédiatement une défaillance cardiaque irréversible.

2° - Collapsus intenses avec anurie : 34 cas.

a) 13 cas furent mortels, le cap de l'anurie n'ayant pu être franchi et ce, malgré la mise en oeuvre dans 7 cas des méthodes modernes d'épuration extra-rénale (rein artificiel). La mort est survenue alors entre le 6ème et le 12ème jour, les deux signes biologiques majeurs étant l'hyperazotémie et l'hyperkaliémie. Ce déséquilibre électrolytique et humoral semble au moins dans 7 observations responsable du décès, dans six autres cas les causes directes de la mort étant :

- Deux oedèmes aigus du poumon dus très certainement à des erreurs de réanimation ;
- deux collapsus cardiovasculaires ;
- une bronchopneumonie suraigue ;
- une complication chirurgicale (lâchage de sutures).

Le rein des sujets morts en anurie présente à l'examen histologique le même type de lésions. Macroscopiquement, il est augmenté de volume et, à la coupe, la corticale est pâle. Microscopiquement, les glomérules sont intacts mais vides de sang de même que les artères afférentes et efférentes. Les

./.

lésions cytologiques portent essentiellement sur les tubes dont certains restent cependant intacts. On observe une nécrose totale de l'épithélium de revêtement qui desquame et tombe dans la lumière du tube où il est retrouvé mêlé aux amas de pigments sanguins ; il s'agit de methémoglobine. Autour des tubes on voit souvent des lésions inflammatoires représentées par de l'oedème et un afflux de leucocytes. Vers le quatrième jour, l'obstruction histologique des tubes disparaît et, dès le huitième jour, la régénération de l'épithélium débute, elle est en général complète vers le trentième jour;

b) Sur les anuries qui ont guéri (21), on distingue :

- 17 ayant nécessité au moins une, parfois deux séances de rein artificiel ;

- 2 évolutions écourtées, l'anurie cédant au 5ème jour ; dans ces deux cas, les malades avaient subi une exsanguinotransfusion précoce à la 6ème et à la 8ème heure.

- 2 guérisons spontanées sans autre traitement qu'une réanimation hydroélectrolytique adéquate.

3° - Collapsus intenses sans anurie ; 3 cas.

a) Dans deux cas, il s'agissait de malades transfusés l'un pour anémie par néoplasme du colon, l'autre pour cirrhose, et qui avaient reçu chacun un flacon de sang isogroupe (respectivement au 3ème et au 9ème jour de conservation) qui n'avait pas été transporté en valise isotherme

./.

du centre de transfusion à l'hôpital. Le choc fut intense avec fièvre à 40°, il céda cependant à la procaïne intraveineuse. Après un subictère et une hémoglobinurie, tout est rentré dans l'ordre en 48 heures. L'hémoculture d'un des deux malades a révélé la présence de colibacille pathogène.

b) le troisième cas associait à une erreur du système A B O (injection de sang A+ à un malade O+ : 400 cc) une fibrinolyse aigue qui céda après avoir passé 12 flacons de sang isogroupe et 4 g de fibrinogène. Cette transfusion massive visant à compenser le saignement en nappe occasionné par la fibrinolyse a réalisé pratiquement une exsanguinotransfusion importante. Il n'y a pas eu d'atteinte rénale les jours suivants.

Alors que sur 39 cas de collapsus intenses nous comptons 18 décès, les chutes tensionnelles légères sont l'objet d'une mortalité bien moins lourde et entrainent des manifestations cliniques beaucoup plus discrètes.

B - LES COLLAPSUS "LEGERS" : 23 cas.

1° - 17 ont été suivis d'anurie.

Cependant, ces dix-sept néphropathies ont toutes présenté un caractère bénin voire une évolution écourtée.

a) dans deux cas, l'évolution a été classique dans le temps, la reprise de la diurèse se faisant au quatorzième jour, mais les signes cliniques ont été des plus discrets.

./.

Chez ces deux malades en bon état, transfusés en post-opératoire par excès ou plutôt par "confort" (il s'agissait d'une hystérectomie pour fibrome et d'une gastrectomie pour ulcère ayant reçu respectivement 250cc et 500cc de sang hétérogroupe), le choc a été discret, le malaise (douleur lombaire, colcher thermique) peu intense et fugace. Le lendemain, un subictère et une hémoglobinurie traduisaient cependant un certain degré d'hémolyse. L'anurie s'est installée progressivement en quatre jours ; il s'agissait d'ailleurs d'une oligurie atteignant son point culminant au cinquième jour (125cc d'urine rosée). Une partie sans doute des néphrons continuant à fonctionner, l'azotémie s'élève peu (2g et 2,40g au huitième jour), la kaliémie reste normale dans un cas, abaissée dans l'autre probablement par dilution. Au douzième jour, la diurèse est de 600cc d'urine claire et est respectivement à 1,6 l et 1,9 l au quatorzième. Un mois après, les épreuves fonctionnelles rénales (clearance de l'urée, clearance de l'acide paraaminohyppurique) sont subnormales.

b) dans treize cas, l'évolution est écourtée, la reprise de la diurèse se faisant du 6ème au 8ème jour, le seul traitement ayant consisté en une réanimation hydroélectrolytique bien conduite.

c) un seul cas a nécessité le passage au rein artificiel.

Remarquons enfin que dans ces dix-sept cas, 4 seulement étaient des transfusions sous anesthésie :

./.

- 2 révisions utériens,

- 1 stripping pour varices,

- 1 cholécystectomie,

toutes ces interventions pouvant être considérées comme bénignes.

2° - 6 cas enfin, avec chute tensionnelle légère (dont un seul sous anesthésie), n'ont pas entraîné d'anurie, seulement un subictère avec hémoglobinurie, reflet d'une certaine hémolyse. Les quantités de sang hétérogroupe injectées dans ces six cas n'ont jamais dépassé un flacon.

INTENSITE DU COLLAPSUS SUIVANT LE TYPE D'ACCIDENTS

1° - Les accidents du système A B 0 (82 cas) semblent les plus graves. On y rencontre le collapsus 62 fois et l'on note vingt-deux décès (soit 25% de cas mortels).

2° - Les accidents du système Rh (10 cas) semblent beaucoup moins meurtriers. On note en effet :

- 2 collapsus intenses avec décès dans un tableau d'anurie, encore s'agissait-il de deux malades en très mauvait état, l'un transfusé pour escharres est un paraplégique pottique âgé de 46 ans qui a reçu 1000 cc de sang 0+ alors qu'il était 0-, le décès a eu lieu au quatorzième jour de l'anurie ; l'autre, transfusé pour rupture utérine a reçu 1 litre et demie de 0+ alors qu'elle était B-, le décès survient au douzième jour en anurie et ce, malgré deux exsanguinotransfusions.

- les 8 autres cas ont tous guéri, sept après avoir

./.

présenté une anurie à évolution écourtée, un seul a néees-sité l'utilisation du rein artificiel.

3° - Les accidents par donneurs universels dange-reux (4 cas). Ils présentent cette particularité de ne pas donner de signes de choc alarmants au départ. On note une seule fois une chute tensionnelle. Par contre, la néphropa-thie est sévère, mortelle dans trois cas, un seul cas a guéri après trois séances de rein artificiel. Pour essayer d'expliquer cette extrême gravité, il semble qu'il faille considérer le mécanisme qui induit ce genre d'accident. Alors que dans l'incompatibilité du système A B O ou dans l'incompatibilité à la suite d'isoimmunisation, les globu-les rouges du donneur sont détruits par l'iso-anticorps du receveur, dans le cas du donneur universel dangereux ce sont les globules rouges du receveur qui sont détruits par les anticorps du donneur d'où une hémolyse intense avec une anémie marquée persistant souvent malgré le traitement. Il s'agit d'un anticorps anti A de type immun qui présente les caractères des iso-anticorps immuns :

- titre élevé en milieu albumineux,
- absence d'absorption totale de l'agglutinine par la substance hydrosoluble de groupe, dite substance de Witebsky, en milieu albumineux.
- n'est pas détruite après chauffage de 10 minu-tes à 70° comme l'anticorps naturel.

d'où la règle de tester tous les donneurs univer-

./.

./.

sels. Ceux qui possèdent un anticorps anti A de type immun ne doivent pas être utilisés pour les transfusions non iso-groupes.

4° - Les autres types d'accident ne sont pas assez nombreux pour que l'on puisse se faire une idée même grossière de leur gravité.

DUREE DU COLLAPSUS

Beaucoup d'observations manquent de détails chronologiques pour que l'on puisse préciser exactement le rôle du facteur temps. En moyenne, la durée du collapsus est le plus souvent proportionnelle à son intensité et un état de collapsus durant plus d'un quart d'heure est un pronostic grave.

Par contre, dans trois cas où les malades firent un choc alors que moins de 50 cc seulement de sang hétérogroupe étaient injectés, l'arrêt immédiat de la transfusion et la mise en oeuvre d'une thérapeutique antichoc mineure mais précoce (novocaïne intraveineuse, phénergan intramusculaire) amenèrent la cessation du collapsus et du malaise associé. Les suites furent parfaitement normales, on note tout au plus dans un cas un léger subictère avec hémoglobinurie disparaissant en 48 heures.

La thérapeutique immédiate, préventive ou curative du colla psus devra donc être le souci ma jeur devant tout accident transfusionnel. Nous aurons l'occasion d'y revenir dans

./.

notre troisième partie.

x

x x

L'existence du collapsus, son degré d'intensité surtout, doivent donc être considérés comme un facteur aggravant dans le pronostic des accidents post-transfusionnels. Certains auteurs lui font même une place prépondérante dans la pathogénie de l'anurie. En effet, si l'on a beaucoup insisté sur le rôle de la méthémoglobine, forme sous laquelle l'oxyhémoglobine soluble précipite en milieu acide dans les tubes du rein, elle ne peut, à elle seule, être tenue pour responsable de la lésion rénale. Ceci a été prouvé chez le chien ou le lapin auxquels on a injecté des doses importantes d'hémoglobine sans léser le rein. Par contre, chez le chien, en associant l'injection de l'hémoglobine à une ischémie rénale passagère par clampage d'une heure des artères rénales, on reproduit presque toujours une néphrite tubulaire.

Chez l'homme qui a reçu une transfusion incompatible, le choc initial entraîne une ischémie rénale qui se surajoute à l'hémolyse. Il est en outre remarquable que les hémolyses massives spontanées de certaines anémies hémolytiques de l'homme n'entraînent jamais d'anurie, le facteur collapsus faisant défaut.

Cependant, nous avons noté vingt-deux cas d'anurie post-transfusionnelle où le collapsus n'a pas été retrouvé.

- 7 ont guéri sans traitement avec une évolution écourtée ;

./.

- 2 ont eu une évolution écourtée après une exsanguinotransfusion précoce ;

- 2 autres par contre, ont eu une évolution normale malgré une exsanguinotransfusion mais sont restées bénignes et n'ont pas nécessité les méthodes d'épuration extra-rénale.

- dans 4 cas, on a dû faire appel au rein artificiel avant la reprise de la diurèse ;

- enfin, on note 6 cas mortels d'anurie post-transfusionnelle sans collapsus décelé ; toutes les injections de sang incompatible avaient eu lieu sous anesthésie générale.

Au total, l'absence de collapsus semble éminemment favorable sauf quand se surajoute le deuxième facteur de gravité que nous envisagerons maintenant : l'anesthésie générale.

Sur 100 cas : FREQUENCE DU COLLAPSUS ET SA GRAVITE

	nombre de cas	décès	% guérisons
COLLAPSUS INTENSES	39	18	55
COLLAPSUS "LEGERS"	23	0	100

FREQUENCE DE L'ANURIE

	nombre de cas	décès	% guérisons
Anurie avec collapsus intenses	34	13	60
Anurie avec collapsus léger ou collapsus non décelé	39	6	85

./.

GRAVITE SELON LE TYPE D'ACCIDENT

	Nombre de cas	Collapsus	Décès	% Guérisons
A B O	82	62	22	73
iso-immunisation Rh	10	2	2	80
O dangereux	4	0	3	25

./.

DEUXIEME PARTIE : LES ACCIDENTS TRANSFUSIONNELS SOUS ANESTHESIE GENERALE - 56 cas -

---

"Au chloroformisateur ou à l'éthérisateur qui n'était souvent qu'un aide subalterne, a succédé le médecin anesthésiologiste. Son rôle n'est plus seulement d'assurer l'insensibilité et l'irréflectivité de l'opéré, mais de maintenir, rétablir ou aménager son équilibre respiratoire et circulatoire, de contribuer à la prévention du choc opératoire. Par essence, il est a ussi "réanimateur". (Baumann - Histoire de l'anesthésie E.M.C.)

Cette fonction de réanimation consiste dans la compensation peropératoire exacte et synchrone de toute perte de sang dès qu'elle dépasse un certain seuil (300 cc chez l'adulte). C'est dire la fréquence des transfusions dès que l'on entre dans le domaine de la chirurgie majeure ou de la chirurgie d'urgence.

A cet appoint vital qu'est la transfusion dans les progrès de l'anesthésiologie, cette dernière paie un lourd tribut lorsque par malheur survient un accident transfusionnel puisque sur 56 cas sous anesthésie, l'on note 22 cas mortels.

Sous anesthésie, le facteur agression constitué par l'accident hémolytique survient sur un organisme affaibli

dont les ressources d'adaptation sont largement entamées par ce traumatisme très particulier que constitue le choc opératoire. En effet, l'agression opératoire n'entraîne pas uniquement un traumatisme local mais elle se répercute sur tout l'organisme et ce, pendant plusieurs jours. Ceci résulte de l'association de désordres découlant de l'anesthésie, de l'acte chirurgical, et de la réaction individuelle de l'opéré tenant à son terrain et à sa maladie.

A - LA COMPOSANTE ANESTHESIQUE ET CHIRURGICALE.

Quels que soient le type d'intervention et sa durée, l'anesthésie entraîne des troubles des échanges respiratoires et des perturbations respiratoires dont l'exposé déborderait le cadre de cette étude. Rappelons seulement que certaines techniques, d'ailleurs souvent associées, (penthiobarbital intraveineux, utilisation de myorésolutifs, contrôle de la respiration sous pression positive) amènent deux sortes de désordres qui nous intéressent plus particulièrement :

1° - une surcharge de l'émonctoire rénal par la nécessité d'élimination des drogues intraveineuses ;

2° - une perturbation hémodynamique notable (gêne du retour veineux avec chute du débit cardiaque) favorisant le collapsus.

L'acte chirurgical lui-même (tiraillement de plexus nerveux, manipulation des tissus, luxation brusque d'organes) entraîne le classique syndrome d'irritation de Reilly qui

./.

constitue le facteur nerveux du choc opératoire. Certains incriminent même un facteur toxique par mise en circulation dans l'organisme de substances telles que l'histamine et le potassium. A cela s'ajoutent, dans certains cas, la gêne posturale et la réduction de la masse sanguine par hémorragie et évaporation.

Dans les jours qui suivent l'intervention, existe une perturbation métabolique aujourd'hui parfaitement connue et dont les caractères principaux sont :

- la rétention sodée et hydrique intracellulaire ;
- la fuite potassique précoce ;
- la négativation de la balance azotée et la combustion incomplète des hydrates de carbone, facteur d'acidose.

A ce déséquilibre dont les corrélations neuro - humorales ne sont qu'ébauchées, s'ajoutent en chirurgie digestive les pertes par aspiration ou drainage qui, chez un malade en anurie, contribueront à perturber un bilan électrolytique déjà précaire.

B - LA COMPOSANTE INDIVIDUELLE DE L'OPERE.

Il existe bien sûr un facteur constitutionnel, la nature des choses voulant que les sujets ne soient pas égaux devant la même agression opératoire.

1° - L'âge du malade.- Classiquement, le pronostic sera meilleur si le malade est jeune; avec l'âge avancé, s'ajoute souvent une pathologie chronique (artérioscléreux,

./.

insuffisant coronarien, emphysémateux) qui diminue la résistance du sujet. Le petit nombre de cas étudiés ne vérifie que très grossièrement cet état de fait, comme le montre le tableau ci-dessous :

Age	Nombre de cas	Décès	% guérisons
1 à 30	15	4	74
30 à 50	25	8	68
50 à 80	16	10	38

2° - Un facteur de gravité plus important nous semble être le type même de l'intervention et sa durée.

Les vingt-deux cas mortels sous anesthésie (dont 4 par collapsus irréversible et 18 par anurie) surviennent le plus souvent au cours d'une intervention majeure ou sur un terrain particulièrement mauvais. On note en effet :

- 5 urgences abdominales (2 ruptures utérines, 1 perforation du foie, 1 éclatement de la rate, 1 éviscération d'anse grêle) ;
- 3 néoplasmes du colon ;

./.

- 2 polytraumatisés ;
- 2 cancers de l'estomac dans un état cachectique avancé ;
- 2 lobectomies pour tuberculose ;
- 1 commissurotomie mitrale ;
- 1 néphrectomie pour néoplasme ;
- 1 amputation chez un diabétique grave ;
- 1 arthroplastie pour fracture du col chez un vieillard de 76 ans ;
- 1 intervention pour escharres chez un paraplégique pottique ;
- 1 réintervention pour hémorragie après cure de hernie hiatale ;
- 1 intervention sous-hépatique complexe.

Un seul cas relativement bénin mais ayant nécessité une transfusion importante, il s'agit d'une fracture de cuisse chez un jeune homme de 19 ans.

Par contre, les interventions pour lesquelles les malades ont guéri sont à ranger dans le cadre de la chirurgie mineure, excepté :

- 1 hémicolectomie chez une malade de 68 ans ;
- 1 thoracotomie pour pleurésie purulente chez un enfant de 3 ans.

Enfin, plus l'intervention est grave, longue, plus la déperdition sanguine est importante. La quantité de sang hétérogroupe injectée est alors directement proportionnelle

./.

sauf dans les rares cas où l'on s'aperçoit précocement de l'erreur. Ceci nous amène à envisager quels sont les critères qui permettent d'éviter ou, à défaut, de déceler rapidement un accident transfusionnel chez un malade transfusé sous anesthésie.

C - TRANSFUSION SOUS ANESTHESIE.

Le tableau clinique classique de la période de choc (malaises, frissons, douleurs lombaires, angoisses) qui, habituellement, donne l'alarme chez le sujet conscient, est, bien entendu, absent. La symptomatologie de tels accidents est discrète quand elle ne manque pas totalement. Trois signes dominent mais ne sont pas constants :

- la tachycardie,
- la chute tensionnelle,
- la tendance hémorragique avec saignement en nappe.

Ils devront être constamment recherchés, et s'ils existent, appréciés à leur juste valeur.

Nous voulons tout d'abord critiquer l'attitude fréquente de certains anesthésiologistes pourtant chevronnés qui se contentent de suivre leurs malades au pouls (artériel et capillaire) sans tenir une courbe de la tension artérielle. Certes, cette méthode est valable pour certaines interventions mineures, mais elle devient criminelle dès lors que le malade subit une transfusion comme le démontre l'observation suivante :

Il s'agit d'une intervention sous-hépatique complexe chez une femme de 53 ans en bon état et qui a reçu peropératoi-

./.

re 800 cc de A + alors qu'elle se trouvait être B +. Après une induction banale, (penthiobarbital 60cg, D tubocurarine 15 mg) la malade respire spontanément un mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène à 60%. Au bout d'une heure d'intervention la malade ayant une carte de groupe A +, l'anesthésiste installe un flacon A + de 400 cc. A la fin de la perfusion, le pouls s'accélère, une légère cyanose apparait ; ces deux signes sont interprétés comme une rétention de CO2 avec anoxie. La malade est alors passée à l'oxygène pur et sa respiration assistée pendant que l'on perfuse le deuxième flacon. Or, si la tension artérielle avait été prise, la découverte d'un collapsus aurait évité l'erreur de diagnostic, on sait en effet qu'une rétention de CO2 entraîne une tachycardie avec hypertention. La perfusion du deuxième flacon hétérogroupe aurait pu être ainsi évitée. Cette négligence est d'autant plus grave que le réveil de la malade ayant été normal, on ne s'aperçut de l'hémolyse et de l'anurie que le lendemain ; le décès survint le septième jour dans un tableau d'oedème aigu du poumon au cours d'une séance de rein artificiel.

Certes, le collapsus (rencontré 43 fois sur 56 cas) est souvent d'interprétation difficile et peut être mis sur le compte de la déperdition sanguine, ce qui amène par réflexe à accélérer la transfusion. Ici, intervient alors la notion d'appréciation exacte du saignement, la méthode de pesée des compresses en donnant une valeur minima. Une compensation synchrone des pertes laissera une marge suffisante qui évi-

./.

tera le choc hémorragique.

Dans quatre cas, le seul signe d'alarme a consisté en une tendance hémorragique diffuse, incontrôlable pour le chirurgien, ce tableau évoquant une véritable fibrinolyse. Or, avant de porter le diagnostic de fibrinolyse, l'anesthésiologiste doit penser en priorité à un accident transfusionnel et procèder immédiatement à une vérification du groupe du malade et du groupe du sang perfusé.

Neuf cas restèrent par contre muets, c'est dire la valeur préventive des précautions draconiennes dont toute transfusion doit s'entourer. A l'heure actuelle, les anesthésiologistes sont tenus, dans les hôpitaux parisiens, de vérifier le groupe du malade et le groupe du donneur avant d'entreprendre toute perfusion de sang sous anesthésie.

./.

TROISIEME PARTIE

VALEUR DE L'EXSANGUINO TRANSFUSION DANS LA THERAPEUTIQUE DE TELS ACCIDENTS (33 cas)

L'exsanguino transfusion consiste à combiner la saignée et la transfusion chez un même sujet de manière à remplacer tout ou une partie de son sang.

Son utilisation au cours des accidents hémolytiques de la transfusion sanguine avait deux indications :

- à la période de choc hémolytique, retirer de la circulation les débris globulaires lysés et l'hémoglobine libérée ;

- ultérieurement, lutter contre l'hyperazotémie au cours de l'anurie.

Ce dernier rôle de suppléance rénale a été rapidement abandonné car le rendement était faible (une exsanguino transfusion de 10 l enlève environ 40g d'urée) au profit du rein artificiel qui est le seul procédé d'épuration extrarénale normalisant l'azotémie et amenant la correction de la totalité des électrolytes.

Par contre, l'utilisation de l'exsanguino transfusion à la phase initiale du choc pour éliminer les déchets d'hémolyse garde encore ses partisans. Cette théorie séduisante est malheureusement d'application pratique très difficile, voire irréalisable. En effet, pour que l'opération ne soit pas nocive, il est indispensable de maintenir à son niveau

./.

normal le volume de sang circulant. Il est donc impossible de retirer d'abord tout le sang pathologique et d'injecter ensuite le sang normal. Cette simultanéité de la saignée et de l'injection amène une modification respective des proportions du sang "ancien" et du sang "nouveau" à chaque instant de l'opération. On peut mettre ceci en équation et on calcule ainsi que, pour remplacer 95% de la masse sanguine d'un sujet, il faut retirer et injecter une quantité de sang correspondant à trois fois la masse sanguine de ce sujet. Ce qui, chez un adulte normal, représente 15l de sang, c'est-à-dire plus de 30 donneurs. Or, pour que l'exsanguino transfusion soit efficace, il faut qu'elle soit non seulement massive mais encofe très précoce pour éviter que l'hémoglobine libérée ne sédimente dans le tubule rénal. Aussi, dans 90% des cas, le problème technique est insurmontable malgré l'organisation actuelle des centres de transfusion.

Dans notre étude, les résultats sont décevants puisque sur trente trois cas d'exsanguino transfusion pratiquée, seuls cinq cas ont peut-être évité l'anurie ou tout au moins diminué notablement son intensité et sa durée. Il est vrai que les exsanguino transfusions n'ont pas toujours été très précoces ni très abondantes. Il est rare de dépasser 8 l chez l'adulte, ce qui remplace seulement 50% du sang pathologique.

A - GUERISON APRES EXSANGUINO TRANSFUSION (5 cas).

Parmi ces cinq "succès", trois au moins ont profité d'un concours de circonstances particulièrement heureux :

./.

PREMIER CAS .- Femme de 52 ans, recevant en préopératoire (néoplasme du colon) 150cc de sang A + alors que son groupe est O +. Au bout de 150 cc, la tension artérielle chute de 13 à 10, une angoisse s'installe avec frissons, sueurs, vomissements entrainant l'arrêt de la perfusion. Le soir, il existe une oligurie avec hémoglobinurie (80 cc d'urine rougeâtre). On pratique une exsanguino transfusion de 6,5 l le lendemain. La diurèse qui est alors de 20cc d'urine rouge, remonte à 400 cc le troisième jour pour atteindre 1,4 l le sixième jour. L'urée ne monte que très lentement : 3,2 g au dixième jour. Un mois après, les épreuves fonctionnelles rénales sont normales.

DEUXIEME CAS .- Femme de 69 ans transfusée pour leucose, recevant 250 cc de sang A ∓ alors qu'elle est B +. Elle fait un collapsus (T.A. maxima : 14, chute à 9). On pratique une exsanguino transfusion de 8 l à la cinquième heure. Après 48 heures d'oligurie avec hémoglobinurie, la diurèse reprend ; pas de séquelles rénales. La malade mourra de leucémie un mois plus tard.

TROISIEME CAS .- Homme de 67 ans recevant 75 cc de sang A + pour O +. Le malade fait un frisson, on s'aperçoit alors de l'erreur. La tension artérielle se maintient à 11 de maxima. On installe une perfusion de 1 l de glucosé avec novocaïne. A la sixième heure, la diurèse est de 80 cc d'urine noirâtre. On pratique alors une exsanguino transfusion de 6 l à la neuvième heure. Le lendemain, la diurèse est de 300 cc,

./.

elle redevient normale au quatrième jour, l'urée n'a pas dépassé 2,5 g.

AU TOTAL, aucun de ces cas n'a lieu sous anesthésie, le colla psus n'est jamais très marqué, la quantité de sang injecté ne dépasse pas 250 cc. On peut alors se demander quel est le rôle exact de l'exsanguino, d'autant que notre étude comporte douze cas qui, dans les mêmes conditions (faible quantité de sang injecté, collapsus peu intense, absence d'anesthésie générale) ont guéri sans aucun traitement :

- 7 ont fait une anurie à évolution écourtée ;
- 5 ont eu pour toute manifestation un léger subictère durant 48 heures, témoin de l'hémolyse.

Les deux autres cas ayant guéri, avaient bénéficié d'une exsanguino transfusion massive et précoce.

QUATRIEME CAS .- Enfant de 3 ans recevant en peropératoire (thoracotomie pour pleurésie purulente) 150 cc de sang B + alors qu'il se trouvait être A - (cet enfant avait déjà reçu 15 jours avant 250 cc de B + peropératoire sans incident). Il ne se produit aucune manifestation alarmante sous anesthésie, le réveil est normal, cinq heures après survient un collapsus intense, on recueille par sondage quelques cc d'urine noirâtre, le bocal d'aspiration contient 200 cc de sang. Une injection de 150 cc de B + remonte légèrement la T.A. On s'aperçoit alors de l'erreur et on pratique, 12 heures après l'accident, une exsanguino transfusion de 2 l en O +. Le

./.

lendemain, l'enfant est conscient et rose, on recueille 125 cc d'urine noirâtre ; la diurèse redeviendra normale dès le troisième jour, l'urée montera cependant jusqu'à 6 g. Un mois après, l'enfant est sortant guéri, il n'y a pas eu de séquelles rénales.

CINQUIEME CAS .- Malade de 43 ans, perfusé sous anesthésie pour arthroplastie de la hanche, recevant 400 cc de B + alors qu'il est A +. L'après-midi, existent des signes d'hémolyse dans le sérum mais la diurèse est normale. On pratique alors une exsanguino de 12 l en O + (18 donneurs) six heures après l'intervention. La guérison a été immédiate, il n'y a pas eu de séquelles rénales.

B - DOUZE DECES MALGRE L'EXSANGUINO TRANSFUSION.-

Dans dix cas, l'injection de sang avait lieu sous anesthésie et dépassait 800 cc, on note 6 collapsus intenses. Or, si l'exsanguino transfusion pratiquée a été précoce (entre la cinquième et la dixième heure) elle n'a jamais dépassé 6 litres.

Dans deux cas, l'exsanguino transfusion n'avait été pratiquée que le deuxième jour, l'anurie étant complète depuis 36 heures : tout rôle préventif était alors illusoire. Une des malades pourtant présentait un terrain favorable, il s'agissait d'une femme de 28 ans ayant reçu 800 cc de sang hétérogroupe pour une hémorragie de la délivrance. Les manifestations cliniques avaient été frustres : légère angoisse et frisson au deuxième flacon. Malgré deux exsanguino transfusions, l'une au

./.

deuxième jour de 6 litres, l'autre au cinquième jour de 7,2 litres, le décès eut lieu en anurie au dixième jour.

C - ENFIN, DANS DIX SEPT AUTRES CAS, où l'on a associé exsanguino transfusion et rein artificiel, on a obtenu douze succès et cinq échecs. Tous læs succès sont dus manifestement à la puissance d'épuration du rein artificiel.

En effet, l'exsanguino transfusion trop tardive ou de faible quantité n'a permis qu'une amélioration passagère de l'état général en luttant contre le collapsus et en réparant l'anémie. Ce résultat est obtenu de la même façon, beaucoup plus rapidement et d'une façon moins onéreuse en perfusant du sang isogroupe. La quantité à perfuser sera fonction bien entendu de l'état du sujet (en moyenne de 800 à 1200 cc). Dans notre étude, nous relevons quatre cas où la perfusion immédiate de sang isogroupe dès que l'on s'aperçut de l'erreur a levé le collapsus. Dans deux de ces cas, les malades n'ont pas fait d'anurie, dans les deux autres, une anurie bénigne à évolution écourtée.

Quant à l'emploi de la L Noradrénaline dans le traitement du collapsus, sur quatre essais, nous notons trois échecs. Certes, on obtient toujours l'impression d'avoir stoppé le collapsus puisque la T.A. remonte toujours à l'aide de cette drogue, mais l'on sait que le levophed, s'il augmente les résistances périphériques, entraîne souvent une arythmie cardiaque et surtout diminue le flux sanguin rénal, ce qui est le contraire de l'effet recherché. De toute façon, il ne résoud

./.

pas le problème de la réparation de l'anémie et il n'assure pas le remplissage vasculaire ce qui, chez un malade en collapsus post transfusionnel nous parait un point capital. En effet, les globules injectés étant détruits, le réanimateur contracte une dette envers la masse sanguine du sujet qui est au moins égale à la quantité de sang hétérogroupe injectée.

C O N C L U S I O N

Les accidents hémolytiques de la transfusion sanguine sont des accidents graves par la tubulo-néphrite qu'ils entraînent et il reste encore des formes mortelles (27%) malgré le développement des méthodes d'épuration extra-rénale. L'existence d'un collapsus important et le fait que la transfusion de sang ait lieu sous anesthésie générale constituent deux éléments péjoratifs du pronostic.

Le collapsus se rencontre dans 75% des cas et s'il a parfois l'avantage d'être révélateur de l'accident, il n'en demeura pas moins que son intensité et sa durée ont des conséquences particulièrement dramatiques puisque sur 39 cas de collapsus intenses et durables nous comptons 18 décès dont 5 au moment du choc initial. Aussi il devra être combattu immédiatement et d'une façon énergique, le meilleur moyen de déchoquage restant la perfusion de sang isogroupe qui assurera le remplissage vasculaire et réparera l'anémie. On évitera ainsi une ischémie rénale prolongée qui parait être déterminante dans l'arrêt de la filtration glomérulaire induisant l'anurie. Cependant, nous avons remarqué des cas d'anurie sans collapsus préalable, fait très intéressant qui laisse penser que le choc n'est pas seul en cause dans l'apparition de la tubulonéphrite et constitue seulement un facteur favorisant.

Les formes chirurgicales où le malade se trouve perfusé sous anesthésie (près de 50%) sont particulièrement

./.

meurtrières puisqu'elles constituent à elles seules 80% des cas mortels. C'est dire la responsabilité qui incombe à l'anesthésiologiste, les précautions draconiennes dont il doit s'entourer avant d'entreprendre toute transfusion et la vigilance accrue qu'il doit apporter dans la surveillance du malade, tant les signes révélateurs de l'accident sont tardifs et souvent difficiles à interpréter. L'hypotension et la tendance hémorragique restent les deux meilleurs signes d'alarme et doivent entraîner une vérification immédiate de la compatibilité du groupe du malade avec le groupe du donneur.

L'utilisation de l'exsanguino transfusion dans la thérapeutique de tels accidents est décevante. Sur 33 cas où elle a été pratiquée, nous ne relevons que 5 cas où l'anurie semble avoir été évitée. De toute façon, l'exsanguino transfusion doit être très précoce et massive (3 fois la masse sanguine du sujet) pour retirer l'hémoglobine libérée. Or, de telles exigences se heurtent à des difficultés pratiques presque insurmontables. De plus, on relève plusieurs cas où l'exsanguino transfusion immédiate et suffisante n'empêche pas l'apparition de l' anurie. Quant à son rôle de suppléance rénale, il a été rapidement abandonné (le rendement étant trop faible) au profit du rein artificiel qui, ces dernières années, a modifié sensiblement le pronostic de l'anurie.

Au total, le meilleur traitement restera préventif et le transfuseur devra se plier à un certain nombre de règles rigoureuses qu'il est capital de respecter :

./.

- l'indication de cette thérapeutique de substitution que constitue la transfusion sanguine, devra être pesée soigneusement et on en évitera les excès.

- la transfusion se fera le plus souvent possible avec du sang isogroupe et si l'on utilise un donneur universel on vérifiera qu'il ne soit pas dangereux. (A l'heure actuelle, ils sont identifiés par les banques, le flacon de sang portant la mention : "sang à n'injecter qu'à un malade du groupe O".

- un ultime contrôle de l'utilisation du sang est indispensable. Cette vérification de la compatibilité n'autorise d'ailleurs pas à négliger la surveillance du malade pendant et après la transfusion.

- une surveillance plus particulière est requise pour les malades poly-transfusés ; il faut s'attacher à dépister chez eux une éventuelle immunisation en surveillant systématiquement la survenue d'agglutinines irrégulières (intérêt du cross matching major).

- enfin, au moindre signe d'alarme, on arrêtera la perfusion et on effectuera un nouveau contrôle.

Vu, le Président de Thèse :

J. BAUMANN

Vu, le Doyen de la Faculté :

Léon BINET

Vu et Permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

ABRATE M. et LALLONI R. - Etude de la fonction rénale par les clearances dans un cas de tubulonéphrose post-transfusionnelle. - Minerva med., 24 mars I96I, 52, n° 24, I080-I082 (Bibliogr.).

ANDRE R. et DREYFUS B. - A propos de I9 cas d'accidents rénaux de la transfusion sanguine observés en deux ans. B.M. Soc. méd. Hôp. Paris, I/8 juin I95I, 67, n° I9/20, 808-8I0.

ANDRE R., DREYFUS B. et TALEB N. - Les accidents rénaux de la transfusion sanguine. - Sem. Hôp. Paris, 22 Janv. I952, 28, n° 6, 2I4-224 (Bibliogr.).

ANDRE R. et DREYFUS B. - Remarques sur les causes des accidents rénaux de la transfusion sanguine. - B.M. Soc. méd. Hôp. Paris, I952, n° 9, I0, 346.

ANDRE R. et DREYFUS B. - Accidents de la transfusion. - Rev. Praticien, II mars I953, 3, n° 8, 5II-5I5.

ANDRE R. et REVIRON J. - Incidents et accidents dus au sang et aux dérivés du sang. - Rev. Praticien, Ier Sept. I96I, II, n° 22, 222I-2230.

ASZENMIL C.E. - Considérations sur l'étiologie et le traitement des anuries post-transfusionnelles. - Thèse Paris, I954, n° 845, I48 pages.

BAGDASSAROV A.A. et AGRANENKO W.A. - Erreurs, dangers et complications en rapport avec les transfusions sanguines. Méthodes de prophylaxie. - Khirourguia (Moscou), I960, n° 9, 59-65.

BAKER - Anurie après transfusion. - Lancet, I937, n° 5938, I390-I394.

BARIAS G.M. et KOLFF W.J. - Les réactions de transfusion et leur traitement en particulier par le rein artificiel. - J.A.M.A. - 25 avr. I959, I69, n° I7, 67/I969-73/I975 (Bibliogr.).

BARONE P. et AQUINO S. d'. - La glomérulo-néphrose post - transfusionnelle. - Minerva néfrol., Juil.-sept. I957, 4, n° 3, 66-73, 9 fig. (Bibliogr.).

BARROUX et DUCASSOU J. - Données physiologiques sur les néphrites de la transfusion. - Presse Méd., 24 août I946, 547-548 (Bibliogr.).

BANHAMOU Ed., HUGUENIN A., ALBOU A., GRIGUER P., AMOUCH P., CRASTES de PAULET A. et GUNTZ F. - Anurie post-transfusionnelle traitée avec succès par exsanguino-transfusion et rein artificiel. - Algérie méd., Oct.I957, 6I, n° I0, I089-I097 (Bibliogr.).

BERNSTEIN A. - Anurie consécutive à la transfusion du sang. - Am. J. Obst. Gyn., juin I940, 39, n° 6, I045-I047.

BERRY N.E. - Relation de 2 cas d'anurie après transfusion de sang. - J. of Urol., oct. I947, 58, n° 4, 239-243, I fig. (Bibliogr.).

BRAINARD MOLLIS M. - Insuffisance rénale consécutive à la transfusion du sang comptatible. - Am. J. Obst. Gyn., juil. I940, 40, n° I, I42-I44.

BUCHAN A. et WALLACE J. - Insuffisance rénale aiguë après transfusion de sang apparemment compatible. - Brit. Med. J., I6 Av. I949, n° 4606, 680-682 (Bibliogr.).

CIANFRANI Th. et CHECK F. - Anurie complète consécutive à une réaction à la transfusion sanguine; guérison. Relation d'un cas avec revue de la littérature. - Urol. Cutan. Rev., sept. I948, 52, n° 9, 5I4-5I7 (Bibliogr.).

COLE F. - Technique de la transfusion pour la prévention de l'anurie. - Am. J. Surg., janv. I952, 83, n° I, 92.

CURTIS - Anurie après transfusion. - Surg. Gyn. Obst., I920, 30, 627.

DANIELS W.B., LEONARD B.W. et HOLTZMAN S. - Insuffisance rénale consécutive à une transfusion sanguine : relation de I3 cas. - Journ. Am. Méd. ass., 2I mars I94I, II6, n° I2, I208-I2I5, 5 fig.

DECHENE J.-P. - Incidents et accidents de la transfusion sanguine. Prévention et traitement. - Bull. Union méd. Canada, av. I958, 87, n° 4, 438-442 (Bibliogr.).

DEGOWING et BALDRINGE - Anurie d'avolution fatale après transfusion de sang. - Am. J. méd., Sc., I934, 555-560.

DEROT M. - La néphropathie tubulaire post-transfusionnelle. - Marseille méd., I955, 92, n° 4 I92-20I, (Bibliogr.)

DEROT M., BERNARD J. et TOURAINE R. - Anurie Post-transfusionnelle chez un opéré. Dialyse péritonéale malgré la laparotomie. Guérison. - B.M. Soc. méd. Hôp. Paris, I952, 68, n° 32-33, I227-I230.

DEROT M. et LEGRAIN M. - La néphropathie hémolytique post-transfusionnelle. Etude critique de 36 observations. - B.M. Soc. méd. Hôp. Paris, I954, 70, n° 28/29, I007-I0I3.

DEROT M., JOUBAUD M. et JOUBAUD (Mlle). - Les anuries post-transfusionnelles. - Méd. et Hyg., I5 Août I960, n° spécial 46I, 55I-553 (Bibliogr.).

DOGLIOTTI A.M., CALDAROLA L., PIRONTI L., BESSE C. et LAUGERI V.- Présentation d'un cas grave d'anurie postopératoire et posttransfusionnelle guérie à la suite d'une utilisation de rein artificiel. - Minerva méd., Ier déc. I955, 46, n° 96, I566-I57I.

FEDOROFF N.A. et ZARETSKY I.I. - L'état fonctionnel des reins après une transfusion sanguine. (Examen clinico-expérimental). - Klintchescaïa Med., I955, 33, n° II, 28-36, 6 fig. (Bibliogr.).

FLO S.C. et CUMMINGS H.W. - Décapsulation unilatérale du rein pour oligurie post - transfusionnelle. - Surgery, août I943, I4, n° 2, 2I6-222.

FUNCK-BRENTANO - Les accidents rénaux de la transfusion. - Entretiens de Bichat, I958, 49I-496.

HARDAWAY R.M. et McKAY D.G. - Les lésions rénales dues à une transfusion de sang incompatible chez le chien. - Arch. Surg., av. I959, 78, n° 4, 565-573 (Bibliogr.).

HASSELBACHER K. - Accident d'hémolyse transfusionnelle et défaillance rénale aiguë. - Med. Klin., 30 juin I96I, 56, n° 26, II25-II27 (Bibliogr.).

HOLLANDER L. - Traitement des réactions transfusionnelles. - C.R. du VIe congrès de la Soc. europ. Hématologie, Copenhague, I957, Karger édit., Bâle, I958, 2, 884-886 (texte allemand).

IMAZ F.A.U., FERNANDEZ J.A. et BAEZ J.J. - Insuffisance rénale aiguë par transfusion sanguine Néphrite du néphron inférieur. - Prensa med. argent., 5 janv. I95I, 38, n° I, 2-I0.

JOUBAUD - Les accidents rénaux de la transfusion. Etude de 62 cas. - Thèse Paris, I960.

KEREBEL R. - Les néphroses post-transfusionnelles. - Thèse Paris I943, N° 46, 35 pages.

KLARNET - Contribution à l'étude des urémies post-transfusionnelles. - Presse Méd., 6 oct. I945, n° 40, 537-538.

KRAYTMAN M., MASSART-GUIOT T. et HUBINONT P.O. - Anurie post-transfusionnelle associée à une iso-immunisation anti-E latente. - Acta clin. belg. mars av. I960, I5, n° 2, I80-I88 (Bibliogr.).

KROOP I. et coll. - L'insuffisance rénale et aiguë consécutive à la transfusion. Pathogénie et traitement. - J. Mount. Sinaï Hop., mars-av. I959, I5, n° 6, 343-359, I fig. (Bibliogr.).

LACOSTE A. et BARROUX R. - Les néphrites de la transfusion. Possibilités de leur traitement chirurgical. - Presse méd., n° I08, I6 déc. I94I, I349-I35I, 3 fig.(Bibliogr.).

LEFEBVRE G. - Contribution à l'étude des accidents rénaux post-transfusionnels. - Thèse Paris, I957, 69 pages.

LIOTTA I., MURINO P., BUZZONETTI A. et QUINTILANI L. - Etudes expérimentales sur la pathogénie des lésions rénales dues à des transfusions de sang incompatible.- Acta Haemat., I959, suppl. I0, 655.

LITWIN M.S., WALTER C.W et JACKSON N. - Le rôle de l'hématine acide dans le développement de la défaillance rénale aiguë après hémoglobinémie (accidents post-traumatiques). - Bull. Soc. internat. Chir., av. I96I, 20, N° 2, 229-235 (Bibliogr.) (résumé français).

LYONS J.H. et RAINES S.L. - La décapsulation du rein dans les cas d'oligurie consécutive à la transfusion. - Ann. Surg. nov I945, I22, n° 5, 894-897,(Bibliogr.).

McNEILL A.E., DOYLE J.E., WITEBSKY E. et SWANSON P.R. - Réaction transfusionnelle rare ; hémolyse avec défaillance rénale traitée par hémolyse. - J.A.M.A., 25 août I956, I6I, n° I7, I630-I633 (Bibliogr.).

MAXIMOFF P.M. et NAGOVITZINA M.A. - A propos du remplacement du sang dans le traitement du choc hémolytique et de l'anurie post-transfusionnelle. - Khirourguia (russe) I955, n° 3, 5I-43.

MILLIEZ P., LAGRUE G. et JAULMES B. - Anurie par une transfusion hétérogroupe succédant à une anurie postabortum. - J. Méd. Chir. pat., av. I957, I28, n° I3, 58I-585.

MONOD R. et MASSE L. - Indications, limites et accidents de la transfusion sanguine en pratique chirurgicale. - J. Chir., oct. I957, 74, n° 3, 267-290.

MUIRHEAD E.E., SMALL A.B. et McBRIDE R.T. - Irrigation péritonéale pour urémie consécutive à une incompatibilité de sang transfusé. - Arch. Surg., av. I947, 54, n° 4, 374-38I, 2 fig.

MUIRHEAD E.E., SMALL A.B., HALEY A.E. et HILL J.M. - L'irrigation péritonéale pour atteinte rénale aiguë consécutive à une transfusion de sang incompatible. - J. Lab. Clin. Méd., août I947, 32, n° 3, 988-I00I, 3 fig. (Bibliogr.).

MUIRHEAD E.E. - Les transfusion de sang incompatibles en insistant sur la défaillance rénale. - Surg. Gyn. Obst., juin I95I, 92, n° 6, 734-746, 8 fig. 2 tabl. (Bibliogr.).

MULLER et MASON - La pathogénie de l'insuffisance rénale aiguë après transfusion incompatible. - Am. J. Clin. Pathol., I956, 26, 735.

NOCITI V. - Le rein dans les incidents transfusionnels. - Minerva med., II juil. I954, 45, n° 55, I02-II6, 7 fig. (Bibliogr.).

PAOLETTI G. et LANUTTI F. - Le blocage neuro-végétatif dans la prévention de l'anurie par transfusion de sang incompatble.- Policlinico (sez. prat.), 24 juin I957, 64, n° 25, 9I3-92I (Bibliogr.),(résumé français).

PESCHEL E., McINTOSH H.D., BROWN Jr. I.W. et MURDAUCH H.V. - Nécrose tubulaire aiguë consécutive à une réaction transfusionnelle par anticorps anti-Kell. - J.A.M.A., 2 août I958, I67, n° I4, I736-I74I (Bibliogr.).

PETERS J.T. - Le traitement des blessures par écrasement et de l'anurie secondaire à la transfusion sanguine par la décapsulation rénale précoce. - Presse Méd., 7 avr. I945, n° I4, I75-I76.

REVOL L. et BRIZARD C. - Transfusion sanguine. Usage rationel. Abus, incidents et accidents. - J. Méd. Lyon, 20 juin I96I, 42, n° 99I, I005-I0II.

RICHTER S. - Aspect clinique et traitement de l'anurie après transfusion de sang incompatible. - Zbl. Chir., I952, 77 n° 46, 229I-2298, (Bibliogr.)

ROBERTSON H.R. et RUTHERFORD P.S. - L'irrigation péritonéale dans le traitement de la défaillance rénale due à une réaction transfusionnelle. - J. Lab. Clin. Med., août 1947, 32, n° 8, 982-987.

ROTELLAR E. - Le rein artificiel dans les anurie post-transfusionnelles. - Acta Haemat., 1959, suppl. 10, 37.

SCHWALM H. et COLTNER E.C. - Transfusion sanguine et diurèse. - Bibl. haemat. (suppl. Acta Haemat.), 1956, n° 5, 172-180, 9 fig.

SELDON T.H. - Incidents et accidents survenant après transfusion ou perfusion. - Anesthosiology, sept.-oct., 1961, 22, n° 5, 810-818 (Bibliogr.).

SOULIER J.-P. - Accidents de la transfusion sanguine. - Presse méd., 6 Fév. 1960, 68, n° 7, 221-223.

THOREN H., MALL M; et HOLLANDER L. - Insuffisance rénale aiguë après réaction hémolytique transfusionnelle par l'anti-Lea et traitement par le rein artificiel. - Schweiz. med. Wschr., 2 oct. 1957, 87, n° 39-40, 1248-1251 (Bibliogr.),(texte allemand).

TZANCK, MOLINE, PARIS - Néphrites de la transfusion. -Bull mém. Soc. méd. Hôp., 1933, 49, 1298-1299.

VIANNA Th. et NOGUEIRA I.P. - Un cas d'insuffisance rénale aiguë par néphrite du néphron inférieur, après transfusion de sang incompatible. - Hospital, juil. 1953, 44, n° 1, 1-14 (Bibliogr.).

VINCENTIIS G. (de), LIOTTA I. et MURINO P. - Etudes expérimentales sur la pathogénie des lésions rénales par transfusion de sang incompatible. - Policlinico (sez. med.), mai-juin 1957, 64, n° 3, 198-206 (Bibliogr.).

VOEGTLIN R. et DREYFUS J. - Accident transfusionnel sous anesthésie. Anurie - Traitement au rein artificiel - Guerison. - Strasbourg méd. août-sept. 1958, 9, n° 8, 682-694 (Bibliogr.).

WALSH R.J. - Transfusion sanguine et défaillance rénale aiguë.- Med. J. Austral., 12 Fév. 1955, 42, n° 7, 219-221.

YUILE Ch. L., VAN ZANDT T.F., ERVIN D.M. et YOUNG L.E. - Réactions hémolytiques produites chez les chiens par transfusion avec du sang et du plasma incompatibles de chien. II). Aspects du rein à la suite de transfusion totale du sang. - Blood, nov. 1949, 4, n° II, 1232-1239, (2 fig.) (Bibliogr.).

ZOEDLER D. - Contribution à la connaissance des traumatismes rénaux consécutifs à des erreurs de transfusion. - Zschr. Urol., I952, 45, n° 9, 605-6II, 2 fig. I tabl. (Bibliogr.).

ZUMKELLER R. et GREDER G. - A propos d'une insuffisance rénale aiguë posttransfusionnelle. Rev. méd. Suisse rom., déc. I956, 76, n° I2, II62-II72 (Bibliogr.).